FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924 — THÈSE — N° _

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Mlle ELICHE F. R. G. Jeanne

Née à Morières (Vaucluse), le 27 décembre 1893

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

PALUDISME AUTOCHTONE

CHEZ LE NOURRISSON

Président : M. NOBÉCOURT, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, EDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1924

LE DOYEN... M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT. CHAUFFARD. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	BROCA Auguste
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI.....	Pathologie médicale
ALGLAVE.....	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN....	Pathologie médicale.
BASSET.....	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN....	Pathologie médicale.
BINET.....	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRANCA.....	Histologie.
BRULÉ.....	Pathologie médicale.
BUSQUET.....	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT.....	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY.....	Histologie.
CHIRAY.....	Pathologie médicale.
CLERC.....	Pathologie médicale.
DEBRÉ.....	Hygiène.
I. de JONG.....	Anatomie pathologique.
DUVOIR.....	Médecine légale.
ÉCALLE.....	Obstétrique.
FIESSINGER...	Pathologie médicale.
FOIX.....	Pathologie médicale.
GARNIER.....	Pathologie expérimentle.
HARVIER.....	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER..	Urologie.
HOVELACQUE..	Anatomie.
JOYEUX.....	Parasitologie.

MM.	
LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
LARDENNOIS..	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER....	Obstétrique.
LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE....	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL...	Obstétrique.
LHERMITTE...	Pathologie mentale.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MATHIEU.....	Pathologie chirurgicale.
METZGER.....	Obstétrique.
MOCQUOT.....	Pathologie chirurgicale.
MONDOR.....	Pathologie chirurgicale.
MOURE.....	Pathologie chirurgicale.
MULON.....	Histologie.
PHILIBERT....	Bactériologie.
RIBIERRE.....	Pathologie médicale.
RICHET Fils...	Physiologie.
ROUVIÈRE....	Anatomie.
STROHL.....	Physique médicale.
TANON.....	Pathologie médicale.
TIFFENEAU...	Pharmacologie et matière médicale.
VAUDESCAL...	Obstétrique.
VERNE.....	Histologie.
VILLARET.....	Pathologie médicale.
WELTER.....	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
CAMUS.....	Physiologie.
GOUGEROT.....	Pathologie médicale.
GUÉNIOT.....	Obstétrique.

MM.	
RETTERER.....	Histologie.
ROUSSY.....	Anatomie pathologique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LEREBOULLET.	Clinique médicale infantile.
LÉRI	Clinique médicale.
LŒPER	Clinique médicale.

MM.	
OMBRÉDANNE.	Clinique chirurgicale infantile.
PROUST	Clinique chirurgicale.
RATHERY.....	Clinique médicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
TERRIEN.....	Cliniq. ophtalmologique.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM	MAUCLAIRE, agrégé.....	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
	FREY.....	Stomatologie.
	N.	Éducation physique.
	LEDOUX-LEBARD.....	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A M. le Professeur NOBÉCOURT

Qui fut pour nous le plus bienveillant des maîtres, et nous fait le très grand honneur de présider cette thèse.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

1916-1924. M. le Docteur SOULIGOUX

Dans le service duquel nous avons commencé nos études, et qui nous a toujours donné des marques de sa grande sollicitude.

1916-1917. M. le Professeur DELBET

1917-1918. M. le Professeur RÉNON (*in memoriam*)

1920-1921. M. le Docteur BÉLIN (*in memoriam*)

1920-1924. M. le Docteur TIXIER

Qui n'a cessé de nous donner pendant nos années d'étude les plus précieux conseils, et les marques de la plus grande bienveillance.

1921. M. le Docteur SÉZARY

1921. M. le Docteur AVIRAGNET

1921-1922. M. le Professeur LEGUEU

1921-1922. M. le Professeur De LAPERSONNE

1921-1922. M. le Professeur SÉBILEAU

1921-1924. M. le Professeur COUVELAIRE

1922-1923. M. le Professeur A. BROCA

1922-1923. M. le Professeur MARFAN

1922. M. le Docteur AVIRAGNET

1922-1923. M. le Docteur RAVAUT

1922-1923. M. le Professeur TEISSIER

1922-1923. M. le Docteur TRUELLE

1922-1923. M. le Docteur CAPGRAS

1923-1924. M. le Professeur SICARD

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

PALUDISME AUTOCHTONE

CHEZ LE NOURRISSON

GÉNÉRALITÉS

Le paludisme est l'une des affections les plus répandues à la surface de la terre. On le trouve dans toutes les contrées du monde, et même l'Europe Méridionale n'en n'est pas exempte ; actuellement encore, le paludisme est une grande cause de morbidité et même de mortalité, surtout infantile, sur les rivages de la Méditerranée.

En France, les anciens foyers de paludisme sont à peu près éteints, mais l'hôte intermédiaire de l'hématozoaire existe toujours dans nos régions, et c'est ce qui explique que dans certaines conditions, le cycle évolutif du parasite puisse se faire, et que la maladie soit inoculée à des individus sains.

La guerre a réalisé ces conditions en mettant en rapport des malades, troupes indigènes, coloniaux impaludés constituant le réservoir de virus, avec ces anophèles qui étaient habituellement non pathogènes, et les individus sains.

On a publié de nombreuses observations de paludisme autochtone, mais presque toutes ont trait à des adultes et à de grands enfants. La plupart des médecins ne semble pas avoir envisagé le problème du paludisme autochtone chez le nourrisson ; il est cependant fort intéressant à étudier en raison de sa symptomatologie bien spéciale, différente de celle de l'adulte ; c'est peut-être même à cause de cette symptomatologie particulière qu'il a passé inaperçu pendant les années de guerre, nos compatriotes n'étant pas habitués, comme les Italiens ou les Grecs, à voir la maladie évoluer chez les jeunes enfants.

Le Dr Armand Delille, dans un article publié dans les *Bulletins de l'Académie de médecine* d'avril 1919, et M. Lemaire dans un article ayant paru dans *Le Nourrisson* en 1919, insistent sur les caractères particuliers au paludisme de l'enfant, mais ils n'envisagent pas la question du paladisme autochtone.

C'est à notre maître, M. le Dr Tixier, qui a bien voulu s'intéresser à nous, et nous guider dans ce travail que nous devons une belle observation de paludisme autochtone chez un nourrisson de 4 mois. Cette observation semble unique, et elle contient de nombreux points intéressants sur lesquels nous insisterons au cours de cette étude.

Ce qui surprend tout d'abord, c'est l'évolution de ce paludisme primaire en hiver ; mais si l'on se rapporte à une observation de M. Malloizel, on voit qu'il signale le même fait ; de même, en parcourant une statistique de M. Salvatore Maggiore, on cons-

tate que les deux mois pendant lesquels on trouve le plus grand nombre de cas sont septembre et décembre.

Pour établir la symptomatologie du paludisme primaire chez le nourrisson, nous nous sommes surtout adressée aux traités et publications des auteurs italiens et grecs qui ont eu plus que les français l'occasion de voir cette affection chez l'enfant, et ont pu juger de l'importance d'un diagnostic précoce.

Avant d'exposer cette symptomatologie, nous allons exposer très brièvement les caractères du paludisme de l'adulte, afin de mieux établir leur différence avec ceux du nourrisson.

Chez l'adulte, ce qui caractérise la maladie, c'est son évolution par accès se répétant à intervalles fixes.

L'incubation, dont la durée varie en moyenne de six à quinze jours, se divise en deux périodes :

Dans la première, le sujet n'accuse aucun trouble. Dans la deuxième, qui précède de trois à quatre jours le début de la maladie, il présente de la céphalée, des sensations vagues de malaise, parfois des troubles intestinaux, de l'anorexie, des impressions de froid, de chaud, auxquelles correspond parfois une légère élévation de la température : 37°5 à 37°8.

Puis vient la crise qui débute, généralement entre minuit et midi, par un grand **frisson** ; frisson solennel qui peut durer une à deux heures. A ce moment, malgré la sensation de froid éprouvée par

le sujet, si l'on prend sa température, on s'aperçoit déjà qu'elle est élevée.

Le frisson est suivi d'un stade de **chaleur** intense, désagréable, le malade a la face congestionnée, la peau brûlante ; en même temps il se plaint de céphalée, de courbature généralisée, de douleur au niveau de la rate. Ce stade dure de deux à quatre heures.

Le malade a enfin une **transpiration** abondante et il s'endort.

On a alors une période de rémission franche de quarante-huit heures s'il s'agit de plasmodia vivax, de soixante-douze heures s'il s'agit de plasmodium malariae.

Cette rémission franche n'existe pas dans les cas où il s'agit de plasmodium folciparum.

SYMPTOMATOLOGIE

Chez le nourrisson au contraire, le paludisme primaire ne revêt pour ainsi dire jamais cette symptomatologie. Une opinion généralement répandue parmi les observateurs, et qui est en particulier celle de Laveran, Concetti, Cardamatis, pour ne citer que ceux-là, est que, plus l'enfant est petit, plus les accès fébriles s'éloignent des formes classiques.

Il n'y a pas de rapport constant entre la modalité fébrile et la nature du parasite. Dans l'observation de M. Tixier, il s'agissait d'une fièvre quarte, et cependant c'était le plasmodium vivax qui existait dans le sang. Quel que soit le parasite en cause, le début est insidieux. L'enfant perd ses belles couleurs, il semble un peu inquiet, il devient triste, abattu, pleure facilement ; il est prostré le jour, agité la nuit. Il est pris d'une fièvre élevée, oscillant entre 39 et 40 degrés. Cette ascension thermique s'annonce parfois par des convulsions et s'accompagne presque toujours de troubles digestifs, de diarrhée et de vomissements qui, par leur importance, attirent l'attention. L'enfant a plusieurs selles liquides par jour, parfois même des selles muqueuses et sanguinolentes ; il vomit à chaque tétée et a de

l'anorexie ; sa soif est vive, si bien qu'il prend avidement le sein pour l'abandonner aussitôt ; la langue est sale, recouverte d'un enduit saburral ; le ventre est ballonné, la rate devient rapidement perceptible et l'anémie s'établit très rapidement. Ce syndrome d'embarras gastrique fébrile ne dure le plus souvent que quelques jours ; ce fut le cas d'une observation publiée par MM. Lesné et Debré en 1910, mais il peut se prolonger pendant deux ou trois semaines ; rien ne met sur la voie du diagnostic et ne fait penser au paludisme si l'on n'en est pas averti.

On ne note en effet jamais de **frisson.**

Ce qu'on observe chez le nourrisson, et Concetti et Cardamatis y insistent, c'est un refroidissement de ses extrémités ; son nez, son visage deviennent glacés, il pâlit et a « la chair de poule ». Pendant la période de froid, les ongles, les lèvres, le nez, le pavillon de l'oreille se cyanosent. La pâleur fait ensuite place à une légère rougeur des pommettes, pendant que le nez, au contraire, reste blanc et pincé.

Si l'affection débute par des convulsions — et d'après M. Parrot et M. Leger le cas serait fréquent, — on voit d'emblée, avec les premiers symptômes du paroxysme, se déclarer des tremblements du tronc et des membres, des contractions tantôt cloniques, tantôt toniques, s'accompagnant en même temps d'un état de somnolence qui persiste pendant toute la durée de l'hyperthermie. Ces crises convulsives remplacent le frisson initial, elles sont généralement bénignes et témoignent non pas de la violence du processus

infectieux, mais de la prédisposition du malade, nerveux et irritable, venant le plus souvent d'une hérédité alcoolique.

Le stade de **chaleur** dure quelques heures. La fièvre n'a rien de caractéristique.

La défervescence est très rapide mais ne s'accompagne pas de transpiration profuse. Le stade de **sueurs** n'existe pas chez les enfants de moins de deux ans. Les sueurs sont remplacées chez quelques uns, par une légère moiteur qui succède à la sècheresse de la peau ; tantôt cette moiteur siège à la tête seulement, tantôt à la tête et aux bras, tantôt à la nuque : elle est très légère ; elle peut se traduire parfois par une éruption de miliaire sudorale, on se compliquer d'une éruption d'urticaire.

Au milieu de tous ces symptômes, deux signes dominent : ce sont l'**anémie** et la **spénomégalie.**

L'**anémie** survient très précocement, elle est de règle chez le nourrisson, même dans les formes légères, et tient à la destruction considérable d'hématies. L'enfant présente une teinte cireuse qui n'est pas du tout comparable à la teinte terreuse du vieux paludéen chronique, et qui frappe le médecin à première vue.

Si l'on fait l'examen du sang, on voit que l'anémie ne se différencie en rien de celle du paludéen adulte.

L'atteinte de la rate, ainsi que le signale M. le professeur Nobécourt, est constante. Dans le premier accès elle ne semble pas se tuméfier, cependant elle

est douloureuse à la pression ; pour qu'elle devienne perceptible à la palpation il faut que les accès se succèdent.

Le foie est souvent un peu gros et douloureux.

FORMES CLINIQUES ET ÉVOLUTION

Les manifestations du paludisme de première invasion ne revêtent pas toujours une allure relativement bénigne, elles peuvent se présenter sous des formes **pernicieuses.** Ces formes qui tiennent à l'accumulation de parasites dans les capillaires des organes essentiels de l'économie sont assez rares chez le jeune enfant.

Les formes intestinales du paludisme, dues à des embolies parasitaire dans les vaisseaux sanguins de la muqueuse et des villosités, peuvent atteindre le degré de vraies formes pernicieuses. C'est alors qu'on observe, comme le signalent Concetti, Lemaire, des accès algides pouvant faire croire à un accès de **choléra infantile**. En plus des phénomènes gastro-intestinaux très marqués : vomissements incessants (le nourrisson ne tolérant même pas l'eau), diarrhée profuse séreuse ou séro-bilieuse, fétide ; ou même parfois dysentériforme avec mucus et sang, le nourrisson est d'une pâleur de cire, son nez est pincé, ses yeux excavés et cernés, ses téguments sont déshydratés, ses extrémités sont cyanosées, froides. Il est dans un état d'asthénie profonde, sa respiration s'accélère et si l'on n'intervient pas énergique-

ment, il succombera au collapsus cardio-vasculaire.

La fréquence des formes pernicieuses dysentériformes et choléri formes dépend beaucoup de l'atteinte antérieure de l'appareil digestif. Le Dr Solon Veras insiste sur ce point en disant que dans les pays tels que l'Asie-Mineure où l'entérite est fréquente chez les enfants, cette affection aggrave consi dérablement la malaria, et il cite même les cas d'un enfant de vingt mois atteint auparavant d'entérite qui contracta la malaria et malgré un traitement suivi, se cachectisa et mourut.

A côté des localisations sur l'appareil digestif, il y a les localisations sur le système nerveux qui est, chez le nourrisson, particulièrement sensible à toutes les infections, cette sensibilité pouvant être encore accrue par une hérédité chargée. C'est dans ces cas qu'on observe des accès à forme **comateuse**. L'enfant tombe dans une prostration de plus en plus profonde puis meurt dans le coma entrecoupé de convulsions. Cette pernicieuse comateuse atteint particulièrement les enfants les plus jeunes.

Les formes **convulsives** et **éclamptiques** sévères sont aussi fréquentes et Parrot les oppose aux formes bénignes du début. Les premières éclatent tardivement et les malades présentent en même temps que leurs crises convulsives, un état de sommeil profond et de coma, qui deviennent de plus en plus profonds et peuvent aboutir à la mort. Ces crises convulsives peuvent être continues, comme dans les deux cas observés par Weston, où

les enfants, auparavant en bonne santé, mourraient l'un neuf heures, l'autre six heures après le début de l'attaque. A l'autopsie on trouva de nombreux parasites dans le cerveau.

Dans d'autres cas, on a signalé de véritables **hémiplégies** (observation V).

Dans les cas d'atteinte du système nerveux, on peut encore observer des formes à aspect **méningitique.** Les malades ont des vomissements, de la rigidité de la nuque, du Kœrnig ; lorsqu'on les touche, la simple palpation est douloureuse ; ils ont une hyperesthésie superficielle et profonde marquée ; ils ont des convulsions alternant avec une prostration extrême, un sommeil profond, de la paralysie vésicale ; le pouls est lent. La ponction lombaire pratiquée ne met pas sur la voie du diagnostic.

Le liquide céphalo-rachidien est clair, l'albumine est augmentée en quantité variable; on constate une lymphocytose plus ou moins marquée (2 à 20 lymphocyte par champ), et enfin on ne trouve pas de parasites (Squarti).

A la période terminale le pouls devient fréquent, arythmique et le nourrisson peut tomber dans un coma profond. C'est l'examen du sang qui fait faire le diagnostic.

Les accès pernicieux sont relativement rares ; cependant le paludisme non traité peut revêtir une allure sévère, conduisant à **l'anémie grave** et à la **cachexie à marche rapide**, étudiées par MM. Lemaire et Paisseau et Cardamatis.

Les troubles digestifs persistent, les vomissements deviennent incessants, la diarrhée est profuse, l'enfant devient asthénique et s'anémie profondément, sa peau et ses muqueuses sont décolorées. Il maigrit considérablement et se cachectise. Son foie et sa rate augmentent de volume. A mesure que la cachexie s'accentue les enfants maigrissent, ils perdent leur panicule adipeux, leurs muscles deviennent flasques et minces, leurs tissus se deshydratent, la peau se ride et devient sèche et rugueuse. Le catarrhe intestinal est de règle et peut même s'accompagner de dilatation de l'estomac et du gros intestin. Cette cachexie à marche rapide s'accompagne d'œdèmes siégeant surtout au membre inférieur, mais pouvant envahir le membre supérieur, la face, et en particulier les paupières. Chez ces enfants profondément affaiblis, on peut voir se développer de la stomatite ulcéreuse, des taches hémorragiques, des téguments, des épistaxis. On peut même observer des dégénérescences amyloïdes de la rate, du foie, des reins.

Les glandes endocrines sont altérées, et, même si l'enfant guérit de son accès, il pourra en conserver une atteinte de ces organes, qui se traduira ultérieurement par un arrêt ou un très grand retard du développement physique et du développement intellectuel. On pourra alors avoir de l'enfantilisme palustre, ou même de l'idiotie tels que l'ont observé Foley et Parrot en Algérie et Montel en Indo-Chine.

PALUDISME CONGÉNITAL

L'étude du paludisme de la première enfance soulève la question du paludisme congénital et héréditaire. L'existence du paludisme congénital a été niée par certains auteurs, affirmée par d'autres avec preuves hématologiques à l'appui : hématozoaires dans la face fœtale du placenta et le sang du cordon. Tissier et Brumpt en citent un cas. Concetti en cite des cas, Laffont en a publié dans sa thèse plusieurs observations. Dans l'une on retrouve au niveau du cœur de l'enfant mort une heure après sa naissance dans le sang du cordon et le placenta, le même parasite que dans le sang maternel. Son existence, quoique rare, ne fait aucun doute, et ce qui importe c'est de pouvoir le reconnaître chez un nourrisson.

Sa première manifestation diffère totalement de celle du paludisme primaire. Il se présente d'emblée avec tous les caractères d'une rechute de paludisme de l'adulte, comme dans le cas cité par Lemaire, Dumollard et Laffont. Au lieu de la fièvre continue à type d'embarras gastrique, on a un accès isolé ou une fièvre intermittente à type tierce par exemple. Tout semble se passer comme si le nourrisson avait subi **in utero** la période d'invasion.

DIAGNOSTIC

Le paludisme est une maladie dont il importe de poser le diagnostic au plus tôt afin d'instituer le traitement.

Lorsque les troubles digestifs prédominent, il faut faire le diagnostic avec **embarras gastrique fébrile** ; dans ce cas la fièvre monte moins brusquement que dans le paludisme, la rate n'est pas augmentée de volume, il n'y a pas d'anémie.

Avec la **fièvre typhoïde**, très rare chez l'enfant, de plus il n'y a pas de taches rosées, et l'hémoculture et le séro-diagnostic sont négatifs.

Avec le **choléra infantile**, la **dysenterie**, dans ces cas le diagnostic sur un simple examen clinique peut être difficile à poser.

Lorsqu'on se trouve en présence de troubles nerveux, on peut avoir à faire le diagnostic avec les affections méningées. **Méningite aiguë** : la ponction lombaire retire un liquide clair, amicrobien. **Méningite tuberculeuse** : diagnostic plus difficile car il y a de la lymphocytose et une légère augmentation de l'albumine. **Encéphalite.**

Enfin lorsqu'il y a une grande anémie, on peut croire à une **anémie pseudo-chlorotique**, à une

anémie pernicieuse, à une **anémie pseudo-leucémique.**

Le diagnostic positif de paludisme ne peut pas se faire sur la splénomégalie qui est pourtant de règle, car on trouve ce symptôme dans d'autres affections : **toxi-infections chroniques** du tube digestif, **rachitisme, syphilis**, **pseudo-leucémie.**

L'intermittence de la fièvre n'est pas non plus suffisante à elle seule pour autoriser le diagnostic. Cependant l'anémie jointe à la splénomégalie doivent faire suspecter le paludisme.

Le seul critérium scientifique, c'est l'examen du sang.

EXAMEN DU SANG

L'examen du sang comprend deux parties : la recherche de l'hématozoaire et l'examen du sang proprement dit.

L'opinion généralement admise (Concetti) est que l'examen du sang est presque toujours négatif, même en dehors de tout traitement quinique.

M. Tixier qui a pratiqué de nombreux examens de sang de paludéens, s'élève contre cette opinion. Il insiste beaucoup sur ce fait que lorsqu'un sujet présente une atteinte un peu sérieuse de paludisme, il est exceptionnel de ne pas trouver même en dehors de tout état fébrile, le parasite à l'un de ses stades d'évolution ou ses formes de résistance. Ainsi donc, si l'on est en possession d'une bonne technique, on peut être assuré de toujours trouver le plasmodium, dont il ne restera plus qu'à différencier la variété.

On rencontre fréquemment sur une même préparation le parasite sous ses différents aspects, schizonte, corps amiboïde, corps en rosace et gamétocytes.

En cas de **Plasmodium Vivax**, les hématies parasitées sont hypertrophiées, de couleur pâle, et contiennent de nombreuses granulations très petites, dites granulations de Schüffner.

Le **schizonte** se présente sous forme d'un petit anneau le plus souvent ovoïde dont le noyau coloré en rouge violet (Tribondeau) occupe le pôle le plus étroit ; il est séparé de la bande protoplasmique colorée en bleu par une vésicule arrondie, incolore.

Le **corps amiboïde**, qui n'est que le schizonte à un stade de développement plus avancé, occupe une grande partie de l'hématie (la moitié ou même les 2/3). Il est formé de deux parties, l'une renferme le noyau entouré d'une zone rose clair, l'autre est constituée par une masse de protoplasme contenant un dépôt abondant de pigment, et une grosse vésicule ramifiée en pseudopodes.

Le **corps en rosace** occupe toute l'hématie. Il est constitué par un amas central de pigment autour duquel sont groupés les noyaux qui se sont multipliés (au nombre de 18) et entourés de protoplasme. A côté des corps en rosace typifiés, on rencontre des formes intermédiaires entre les précédentes et les corps amiboïdes.

Les **gamétocytes** se reconnaissent facilement qu'ils soient jeunes et endocellulaires, ou arrivés à maturité et libres dans le sang.

Les jeunes gamétocytes sont ovoïdes ou polygonaux ; ils ont un volumineux nucléole et leur protoplasme fortement coloré renferme d'abondants grains de pigments allongés. A maturité, ils sont arrondis, deux fois plus volumineux qu'une hématie, et leur protoplasme renferme de nombreux grains de pigments en aiguilles.

S'il s'agit de **Plasmodinna Falciparum**, les hématies parasitées sont de taille normale, agglutinées souvent, la coloration met en évidence de volumineuses granulations, peu nombreuses, dites de **Maurer**.

Le **schizonte** est en forme d'anneau, constitué par une mince bande de protoplasme entourant une vacuole ; le noyau, fortement coloré en rouge est à la périphérie ; ce noyau est parfois double, et chaque grain est réuni à l'autre par un mince filet chromatinien. Il n'y a pas de pigment dans le protoplasme.

Les **gamétocytes** sont en forme de croissants. Ils sont constitués par une membrane à double paroi, un protoplasme peu visible, et du pigment ; celui-ci est tantôt groupé au centre du gamétocyte masquant le noyau, tantôt disséminé irrégulièrement dans toute son étendue, ce qui permet de voir les filaments de chromatine nucléaire.

On peut encore voir soit des corps en rosace formés de 14 mésozoïtes, soit des éléments arrondis à protoplasme fortement teinté et renfermant plusieurs grains épais de pigment, qui sont des formes intermédiaires.

En cas de **Plasmodium malariæ**, les hématies parasités sont rétractées, la coloration ne décèle aucune granulation plasmatique.

Les **schizontes** jeunes sont pigmentés et annulaires à couronne de protoplasme épaisse, ensuite allongés en forme de lanière, tendant à se mettre dans le diamètre du globule. Leurs contours sont

nets, le nucléole gros et allongé ; le protoplasme bleu foncé.

Les **corps amiboïdes** sont quadrangulaires, le nucléole est allongé et le protoplasme contient du pigment abondant à grains volumineux.

Les **corps en rosace**, formés de 6 à 12 mésozoïtes, ont une disposition très régulière.

Les **gamétocytes** ovoïdes, très pigmentés, renferment un noyau volumineux.

L'examen du sang proprement dit révèle :

Une modification de la coagulation qui est retardée.

Une diminution notable du taux de l'hémoglobine, parallèle à la diminution du nombre des hématies ; cette diminution peut atteindre dans certains cas un chiffre considérable.

Dans l'observation de M. Tixier, au lieu du chiffre moyen de 4.600.000 hématies, on n'en trouve plus que 2.440.000 un mois après le début de la maladie. L'hémoglobine est égale à 40 o/o. Dans les observations de J.-C. Bloom, on trouve dans un cas 2.000.000 et dans l'autre 2.600.000 hématies avec 25 o/o d'hémoglobine.

Les hématies non parasitées peuvent être déformées, on peut observer de la polychromasie.

De plus dans les cas de paludisme primaire il y a leucopénie avec diminution du nombre de polynucléaires et augmentation du nombre de mononucléaires. Ce n'est que plus tard que le nombre de leucocytes augmente.

TRAITEMENT

Le diagnostic étant posé, il importe d'instituer un traitement énergique le plus rapidement possible, car c'est de lui que dépend le bon pronostic. Malgré les cas de guérison spontanée, il ne faut pas oublier que la tendance habituelle du paludisme est le passage à la chronicité ; dans ces conditions on peut craindre que la répétition des accès entraîne une anémie profonde, une cachexie marquée et permette l'évolution vers la malignité d'une maladie primitivement bénigne.

Le paludisme chez le nourrisson est très sensible au traitement ; et c'est ce qui en fait sa bénignité relative.

Le médicament spécifique est la quinine. Sous quelles formes et à quelles doses convient-il de l'administrer.

Si l'on consulte les traités classiques, on voit administrer la quinine surtout par voie digestive.

Concetti propose diverses formules, soit au **bisulfate**, soit au **chlorhydrate de quinine**, soit encore à l'**enquinine** ou à l'**aristochine** qui sont moins amères, mais aussi moins actives. Des premiers il donne 1 gramme en solution à prendre en quatre fois. Des secondes il donne 1 gr. 20.

Certains administrent la quinine par la voie rectale, en suppositoires ou en lavements. D'après la plupart des médecins, il semble que les injections intra-musculaires doivent être réservées aux formes très sévères. Baccelli conseille même dans ce cas les injections intra-veineuses de biehlorhydrate de quinine (1 gr. pour 10 gr. d'eau). Tous conseillent de l'administrer à la fin d'un accès où suffisamment loin de l'accès suivant pour que le médicament agisse sur les mésozoïtes en voie de croissance et de multiplication.

De toutes ces voies, nous n'en retiendrons qu'une : la **voie musculaire.**

Elle présente sur les autres de nombreux avantages, sur lesquels M. Tixier a insisté à différentes reprises. (En particulier en 1918 dans une publication faite avec le Dr Léenhardt sur les injections systématiques intra-musculaires de quinine et lorsqu'il a publié l'observation que nous rapportons.)

C'est avant tout un traitement de blanchîment qui fait disparaître immédiatement les hématozoaires dans le sang, et supprime les accès.

Un autre très grand avantage chez les nourrissons est de respecter le tube digestif. Ces enfants très anémiés ont besoin de réparer rapidement leurs pertes, et il est inutile d'ajouter aux troubles gastro-intestinaux palustres l'action irritante de la quinine.

La quinine administrée par cette voie est absorbée plus certainement et son action est plus efficace. Certains médecins objectent à cela que les injections

de quinine sont douloureuses. Si l'on a une solution bien limpide, avec une bonne technique les injections ne doivent pas être douloureuses ; il suffit pour cela, après une asepsie rigoureuse, d'introduire l'aiguille dans une région souple, en plein muscle (il est préférable de faire l'injection en deux temps, afin de ne pas pousser la solution de quinine dans un vaisseau).

De tous les sels injectables, nous ne retiendrons que le **formiate de quinine** dont s'est servi notre maître et qui a été employé avec le même succès par MM. Lesne et Debré.

On emploie la solution de formiate de quinine à 0 gr. 05 par centimètre cube qui a l'avantage de ne pas être irritante pour les tissus. Il agit avec une grande rapidité et à une dose inférieure à celle qu'il faudrait employer par voie buccale.

Au début on fait pendant cinq jours une injection chaque jour de 0 gr. 05, puis une injection à la même dose tous les deux ou trois jours, soit au total 10 injections.

On fera ensuite comme traitement de consolidation 2 séries de 10 injections de 0 gr. 05 de formiate de quinine, à raison de 2 injections par semaine, l'une au printemps, l'autre à l'automne.

Dans certains cas de grande anémie, il sera bon d'adjoindre au traitement quinique, du protoxalate de fer à la dose de 0 gr. 10, deux fois par jour pendant dix jours.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Dr Tixier et C. Bidot)

Mme B..., 32 ans, originaire de Vendée, a eu vers l'âge de 8 ans des fièvres intermittentes. Elle habitait Caulon-des-Herbiers, arrondissement de La Roche-sur-Yon. Elle aurait eu la fièvre quatre mois consécutifs. Aucun accès depuis cette époque, ni pendant la grossesse, ni pendant l'allaitement.

Mme B... est cependant notablement anémique, amaigrie; elle se plaint de fatigue, de douleurs musculaires et articulaires, elle accuse des quintes de toux. L'examen de l'expectoration ne montre pas de bacille de Koch. La rate est un peu augmentée de volume (10 × 6).

L'examen du sang (étalement mince et goutte épaisse) ne permet pas de déceler les parasites du paludisme.

Le père, 42 ans, Italien, n'aurait jamais eu la malaria.

L'enfant B..., première enfant, est née le 22 septembre 1919 dans une clinique du XIVe arrondissement (rue Darau) dépendant de Baudelocque, puis Mme B... rentra chez elle dans le quartier de l'Ecole Militaire, rue de l'Exposition.

Poids à la naissance : 2.990 grammes. A cette époque la mère se souvient qu'il y avait encore beaucoup de mouches,

mais elle n'a pas remarqué la présence insolite de moustiques et elle ne croit pas que l'enfant ait été piquée.

Alimentation. — Le sein est uniquement donné pendant quinze jours, puis chaque tétée est complétée par 20 gr. puis 40 grammes de lait. L'augmentation pondérale est régulière et normale.

Vers le 15 décembre, la mère remarque que l'enfant a des accès de fièvre qui surviennent assez régulièrement tous les trois jours, entre 13 heures et 23 heures. L'accès n'est annoncé par aucun signe prémonitoire, l'enfant s'agite, semble avoir des frissons au milieu de l'accès, la température atteint 39°5. Abattement, sudation, vomissements, diarrhée noirâtre, soif intense. Bon sommeil pendant la nuit après la terminaison de l'accès qui survient régulièrement tous les trois jours.

20 janvier 1920. — L'enfant est conduite aux Enfants-Malades et examinée par le professeur Hutinel. Etant données la teinte pâle, cireuse des téguments et la splénomégalie, M. Hutinel fait le diagnostic du paludisme qui est confirmé par l'examen du sang. Hormis l'anémie intense et la splénomégalie, l'enfant n'est pas cachectique, elle pèse 5.530 grammes.

24 janvier 1920. — Le traitement par les injections intramusculaires (région fessière) de formiate de quinine est commencé. On fait pendant cinq jours une injection par jour de 5 centigrammes (1 cc.) puis une injection à la même dose tous les deux ou trois jours. Depuis le début du traitement les accès n'ont pas reparu. Les parasites (plasmodium vixax) puis leur formes de résistance (gamètes) ont disparu du sang périphérique. Les troubles intestinaux se sont également

atténués (selles liquides, fréquentes et noirâtres le 26 janvier, puis normales).

Dès la troisième injection la rate avait diminué dans des proportions considérables ; le teint était meilleur. Le 15 mars 1920, l'enfant est en excellente santé. Poids : 6.300 grammes.

Examen du sang (Numération).

20 janvier 1920. — Globules rouges, 2.440.000 ; globules blancs, 6.200. Hémoglobine 40 o/o.

14 février 1920. — Globules rouges, 3.680.000 ; globules blancs, 9.000. Hémoglobine 60 o/o.

15 mars 1920. — Globules rouges, 4.800.000 ; globules blancs, 9.600. Hémoglobine 95 o/o.

Examen du sang (Recherches des hémotozoaires).

20 janvier 1920. — Rosaces de plasmodium vivax.

26 janvier 1920. — Corps amiboïdes rares de plasmodium vivax et gamètes nombreuses.

14 février 1920. — Examens négatifs depuis cette époque.

OBSERVATION II

(Lesné et Debré, *Bull. soc. pédiat.*, 1910.)

Le 9 septembre 1906, entre à l'Hôpital des Enfants-Malades une enfant âgée de 22 mois que ses parents amenaient, nous dit-on, parce qu'elle avait présenté de la fièvre et des troubles digestifs.

Examen à l'entrée. — L'enfant est d'une pâleur extrême. Les lèvres, les gencives, les paupières sont absolument décolorées. L'abdomen est météorisé, tympanique à la percussion, le foie est de dimensions normales, la rate, au contraire,

est fortement hypertrophiée ; par la palpation on sent très nettement son augmentation de volume en l'accrochant sous le rebord costal ; la percussion délimite une aire de matité assez considérable (5 cm. sur 8 environ). L'examen du thorax ne révèle aucune lésion. Au reste, l'enfant qui est un peu abattu ne se plaint pas et ne paraît pas souffrir. L'enfant a deux selles liquides dans la journée. L'appétit est conservé, la température normale.

Cet état ne se modifie pas les deux jours suivants. Il était difficile de faire un diagnostic formel, et quoique nous songions au paludisme, à cause de l'hypertrophie splénique, l'absence de toute fièvre empêchait de poser le diagnostic. Nous n'avions pas encore à ce moment de renseignements précis sur les antécédents de notre petite malade.

Le 13 au matin, l'enfant paraît agitée, les pommettes, si pâles la veille, sont rouges, les yeux brillants. La température monte à 40 degrés. Le soir, la température est retombée à 37°3. Pas plus au début de l'accès que pendant l'accès fébrile lui-même on n'avait noté de phénomènes morbides : il n'y eut ni frisson initial, ni vomissements, ni sueurs terminales.

Dès ce moment le diagnostic de paludisme aigu devenait probable, et une enquête attentive nous apprit que l'enfant avait pu être infecté par l'hématozoaire : cette enfant, née à terme de parents bien portants, nourrie au sein jusqu'à seize mois, avait vécu à Paris juqu'à l'âge de neuf mois. Le 4 juillet 1908, elle est emmenée en Algérie par ses parents. Pendant un an, elle vit dans la montagne au-dessus de Tébessa. Vers la fin de juillet 1909, ses parents s'installent avec elle dans une ferme située dans la plaine à 1 kilomètre

de Tébessa. L'enfant est parfaitement bien portante pendant tout ce séjour.

Le 2 septembre, les parents et l'enfant quittent l'Algérie pour revenir en France ; à Marseille, le 5 septembre l'enfant présente une diarrhée intense qui s'accompagne de malaise et de fièvre élevée. Le lendemain 6, pendant le trajet de Marseille à Paris, l'enfant est tout à fait bien, quoiqu'elle ait encore cinq à six selles dans la journée. Le 7, elle a une seconde crise fébrile. Le 8, elle paraît bien portante. Le 9, au matin, la fièvre monte à nouveau. L'enfant entre le 9 au soir à l'Hôpital des Enfants malades. La diarrhée n'a pas cessé.

L'évolution de ce paludisme aigu fut des plus simple. Le 14, il n'y eut aucune élévation thermique. Le 15 un accès matutinale analogue à celui du 13. Le 16 et le 17 nouveaux accès.

Le traitement quinique est appliquée à partir de cette date. Petit accès le 18. Le 19, la température reste normale toute la journée. Le 20, un petit accès : la température ne monte qu'à 38 degrés. Le 21, la température reste normale. Le 22, elle monte à 38 degrés. Le 23, la température est à nouveau normale. Le 24, elle monte jusqu'à 38°5 pour redescendre aussitôt.

A partir de ce moment, l'enfant n'a plus de fièvre et reprend bonne mine.

Dès la première crise, dans le but de vérifier le diagnostic de paludisme, nous avons cherché les hématozoaires dans le sang périphérique, sans pouvoir réussir à les déceler. Aussi au cours du deuxième accès avons-nous pratiqué une ponction splénique, qui nous a permis de retirer aisément un peu de sang splénique. Sur les lames faites en étalant ce sang

nous avons pu, sans coloration (préparations extemporanées), apercevoir un nombre considérable de corps sphériques animés de mouvements amiboïdes relativement lents, ainsi que des flagellés s'agitant rapidement sur l'étendue de la préparation. Les lames colorées nous ont montré dans la suite un certain nombre de corps en croissants chargés de pigments.

Dès le 17 septembre, l'enfant fut soumise au traitement quinique et reçut 0 gr. 30 de chlorhydrate de quinine, mais devant l'extrême difficulté que présenta l'absorption par la bouche du sel quinique, nous pratiquâmes à cette enfant une série d'injections sous-cutanées de formiate de quinine (0 gr. 10). Nous avons continué ce traitement pendant les mois d'octobre et de novembre (à raison de 3 injections par semaine).

L'enfant en janvier 1910 est en très bonne santé, a repris bonne mine ; la splénomégalie a disparu.

OBSERVATION III

(Dr James Bloom, *Am. jour. of disease of child.*, 1918.)

Lillian P..., âgée de 2 mois, m'a été amenée pour fièvre. Elle était fille unique, son père est vivant et bien portant, mais sa mère est morte d'infection puerpérale au moment de sa naissance.

L'histoire de son alimentation a été très irrégulière, plusieurs laits ont été donnés avec peu de succès. Au moment de son admission elle était au lait condensé. Elle fut admise à Touro Infirmary le 15 juin 1918.

Examen physique. — Enfant débile, mal nourrie et ma

développée, ayant une cachexie marquée. Les muqueuses sont extrêmement pâles et les muscles flasques. Elle était apparemment très indifférente et ne répondait pas comme le ferait n'importe quel enfant lorsqu'on fait un examen physique. Les réflexes étaient fortement diminués. Les examens de la poitrine et du ventre furent négatifs, à l'exception de la rate qui était très fortement augmentée de volume ; le bord inférieur atteignant la partie supérieure de la ceinture pelvienne. A la palpation la rate était un peu dure, et pas précisément du type qu'on attendrait dans le paludisme.

Recherches de laboratoire. — Urines : négatives ; selles : un peu de constipation ; sécrétion vaginale : négative ; sang : hémoglobine 25 o/o ; hématies 2.000.000 ; leucocytes ; plasmodium de la fièvre tierce en grand nombre.

Traitement. — Quinine.

L'enfant quitte l'hôpital le 22 juillet et jusqu'à présent n'a eu aucune nouvelle élévation de température, et a augmenté considérablement de poids.

OBSERVATION IV

(Dr C.-J. Bloom, *Am. journ. of disease of child.*, 1918.)

Le 6 août 1918, une fille fut admise à la Touro Infirmary pour fièvre continue, ayant débuté quatre semaines auparavant. La température n'était pas modifiée par la médication usuelle, et le médecin était très embarrassé par cette hyperthermie prolongée.

Examen physique. — Enfant très malade, dans un état de profonde stupeur ; âgée de 7 semaines, ayant une cachexie marquée, les muqueuses extrêmement pâles ; les muscles

étaient mous, et, d'après les apparences de la peau, cette enfant avait sans aucun doute perdu du poids.

Sauf un souffle découvert à la base du cœur, et une grosse rate paludéenne typique, l'enfant ne présentait aucune manifestation clinique pouvant faire poser le diagnostic.

Recherches de laboratoire. — Sang : hémoglobine 25 o/o ; hématies 2.600.000 ; leucocytes 13.750.

Plasmodium vivax en grand nombre.

Sécrétion vaginale : négative.

Traitement. — Quinine. Après avoir été traitée cinq jours, l'enfant quitta l'hôpital et jusqu'à présent n'a plus eu de nouvelle poussée thermique.

Il est intéressant de noter que ce plasmodium fut trouvé chez la mère, qui dit avoir eu du paludisme avant la naissance de l'enfant.

OBSERVATION V

(Dr Spolverini, *Policlinico*, 1919, Sez. pratica.)

T... Gina, âgée de 11 mois, de Formello (province de Rome) entre à la clinique le 11 septembre 1918.

Père souffrant de malaria, fumeur et buveur. Mère bien portante, 4 grossesses normales ; seul un enfant mort à 16 mois, probablement d'infection paludéenne. Gina est nourrie par sa mère. Cependant depuis quatre mois elle prend d'autres aliments. Elle a toujours été bien, mais elle a eu quelquefois des *fièvres de courte durée*, la mère ne peut en préciser ni le nombre, ni l'intensité.

Le 2 septembre, elle fut prise la nuit d'une forte fièvre et vers les 10 heures apparurent des attaques convulsives

cloniques et toniques, généralisées et d'égale intensité dans tout le corps, y compris la tête, mouvements des globes oculaires, écume de la bouche. Ils ont duré environ trois heures, puis ils ont diminué d'intensité jusqu'à la soirée du 3 pendant laquelle ils cessèrent. Le 4 cependant la fièvre continue, quoique moins intense, il n'y eut plus de phénomènes convulsifs, l'enfant restait seulement comme assoupie pendant de longs intervalles, et la mère s'aperçut que la moitié droite du corps (membre supérieur et inférieur) était atteinte de paralysie incomplète, car il y avait encore quelques mouvements possibles.

Le 5, les attaques convulsives se répétèrent, limitées cependant à la partie droite du corps, y compris la moitié droite de la face. Il n'y avait ni incontinence d'urines, ni incontinence des matières fécales ; attaques qui se renouvelèrent avec une certaine fréquence, et une assez longue durée jusqu'au 7, et qui semblaient coïncider avec l'élévation de la température, laquelle persistait quoique moins forte. Un officier de santé appelé ordonne une purge et des bains chauds ; les attaques convulsives cessèrent ; mais la fièvre persistait et la pâleur augmentant, le 9 la mère amena l'enfant à la clinique.

A l'examen objectif on notait : Bon état de nutrition ; la peau et les muqueuses assez pâles. Les organes thoraciques normaux ; le pouls égal, fréquent, petit. Abdomen indolore, un peu de météorisme. Foie augmenté de volume en totalité, débordant de deux doigts l'arcade costale avec un bord tranchant, de consistance un peu dure et à surface lisse. Rate perceptible deux doigts au-dessous de l'horizontale passant par l'ombilic, dure, lisse, indolore. Système lym-

phatique normal ; fonctions gastro-intestinales normales.

L'examen objectif du système nerveux, étant donné le jeune âge de la malade ne peut être fait complètement. Du reste on ne remarque rien du côté des muscles de l'œil, pendant les pleurs la moitié droite de la face se contracte moins bien que la gauche où le sillion naso-labial est plus accentué ; mouvement de la langue normaux ; les mouvements de la tête sont possibles dans tous les sens ainsi que ceux des membres supérieur et inférieur gauche. A droite les membres sont presque inertes sur le lit : cependant la fillette arrive de temps en temps à les faire mouvoir partiellement dans leurs différents segments et à les soulever d'une façon assez limitée du plan du lit ; les doigts de la main prennent aussi une part active aux mouvements. Les mouvements passifs opposent une résistance plus grande que normalement ; aucun signe d'atrophie musculaire ; réflexes tendineux (bicipital et rotulien) plus vifs à droite qu'à gauche ; Babinski à droite ; absence d'Oppenheim et de Kœrnig ; léger dermographisme. La sensibilité semble intacte ; les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière. Impossibilité de relever la présence de troubles vésicaux et rénaux ; organes des sens intacts.

La fillette n'est pas assoupie, si ce n'est par intervalles et elle tète bien. Température 38°4 ; examen d'urine négatif ; la ponction lombaire donne issue à 20 centimètres cubes de liquide limpide sous une pression modérée avec les caractères suivants : albumine 0,45 o/oo. Rivalta négatif, chlorures 7,50 o/oo ; dépôt de rares lymphocytes (en moyenne 3 par champ) ; recherches bactériennes négatives.

Nous nous sommes bornés à tenir la fillette en observa-

tion dans les deux jours suivants 10 et 11, en prescrivant seulement des bains chauds, deux injections d'huile camphrée, une vessie de glace sur la tête et diète lactée maternelle.

On ne constata plus d'autres attaques convulsives, au contraire l'enfant était tranquille ; l'intestin fonctionnait bien, aucun changement appréciable à l'examen du système nerveux. Fièvre oscillant entre 39 degrés et 38 degrés à type irrégulier, atteignant dans l'après-midi du 11 36°5 pour recommencer à monter quelques heures après à 38°5.

Dans les moments où la température est la plus haute, l'enfant s'assoupit. Widal négatif pour l'Eberth et le para. D'ailleurs ayant tenu compte et de la courbe irrégulière de la température, laquelle du reste ne s'explique pas ni par l'état des organes internes, ni par les résultats des recherches pratiques sur le sérum sanguin, sur l'urine, sur le liquide céphalo-rachidien, et de la pâleur augmentant avec la tuméfaction de la rate constatée hypertrophiée depuis le premier moment, on fit l'examen de sang au point de vue paludisme : le résultat fut positif avec des parasites de la forme estivale très abondants, avec des formes endoglobulaires pour la majeure partie sans pigment.

Le 13, on commence les injections de chlorhydrate de quinine à la dose de 0 gr. 30 par jour, et on continue à la même dose pendant cinq jours consécutifs (16 septembre), époque à laquelle la fièvre diminua et tendit à cesser et ne plus se reproduire. On continue à administrer 0 gr. 30 de bisulfate de quinine par voie buccale.

Le 15, on peut constater que les mouvements passifs du membre droit n'apportent plus une résistance sensible-

ment différente de celle du membre gauche ; le reste des symptômes ne varie pas, cependant l'enfant est tranquille et plus éveillée. D'autre part, le 19 après-midi, on constate au contraire une augmentation de l'hypertonie musculaire de la moitié droite du corps, et on répète la ponction lombaire, avec résultat presque identique à celui de la première ; l'examen du sang fait encore voir des formes annulaires estivales qui diminuent de nombre.

Le 18, on voit un commencement de réduction du volume de la rate. L'hypertonie musculaire disparaît presque ; il y a diminution évidente des symptômes paralytiques aussi bien du facial droit que des membres du même côté ; même amélioration lente mais progressive dans les jours suivants, sans fait nouveau digne d'être noté, si bien que, le 30 septembre, la mère veut sortir de la clinique avec l'enfant chez laquelle il reste seulement une parésie évidente du membre supérieur et inférieur droits qui provoque une limitation des mouvements actifs. Impossibilité de se tenir droite sur ses deux jambes, et lorsqu'elle est soutenue, impossibilité de faire des pas réguliers comme elle devrait en faire étant donné l'âge de 11 mois. Réflexe rotulien un peu plus vif à droite.

On continue le traitement quinique et on revoit la petite vingt-cinq jours après et on constate: membre inférieur droit normal, station debout marche et réflexe rotulien; il reste une légère limitation des mouvements actifs du membre supérieur droit. La rate est presque revenue à son volume normal et le foie est notablement réduit.

Il est intéressant de noter que la mère, douze jours après son entrée à la clinique avec sa fille, a présenté aussi des

accès fébriles de la forme estivale rapidement enrayés par la quinine.

OBSERFATION VI

(Œlsnitz, *Bull. et mém. de la Soc. de méd. et climat. de Nice*, mai 1912.)

On admet à l'hôpital un enfant de 13 mois ; il avait un peu de tirage, de la toux et une fièvre de 38 à 39°6. Le deuxième jour, on ne trouve plus rien du côté de la poitrine, mais le thermomètre marque 38 degrés le matin et 40 degrés le soir ; le troisième jour on note : matin 37°8, le soir 40°7 ; le quatrième jour 37°3 et 40°5 ; le cinquième jour, le thermomètre monte à 41 degrés. En même temps une diarrhée rebelle se montra, l'enfant maigrit rapidement, la rate devint volumineuse et sensible à la palpation ; en outre une grande dépression, une grande pâleur et des sueurs profuses se montraient à chaque exacerbation vespérale de la température. On fit une séro-réaction de Widal ; elle fut négative à 1/10. Pas trace de collection purulente.

L'état de l'enfant empirait de plus en plus, et le sixième jour après son entrée à l'hôpital on redoutait une issue fatale, lorsque l'on songea que peut-être on se trouvait en présence d'une manifestation du paludisme. On fit alors une injection intramusculaire de 0 gr. 10 de quinine et on obtint peu après une certaine amélioration. La lendemain, nouvelle injection de 15 centigrammes : l'état continue à s'améliorer, la température oscille entre 38 et 39 degrés. On fait une troisième injection de quinine à la même dose ; deux jours après le thermomètre descendait à la normale : il ne se pré-

senta plus que quelques variations de un ou deux dixièmes de degré. En même temps, les signes indiqués plus haut diminuaient également : sueurs, diarrhée, tuméfaction de la rate.

OBSERVATION VII (Œlsnitz)

Il s'agit d'un bébé de 3 mois, qui une ou deux fois par jour avait des accès consistant en un refroidissement des téguments avec cyanose, troubles respiratoires et fièvre entre 38 et 39 degrés. Ces accès persistèrent pendant trois jours, chaque jour avec plus d'intensité malgré les moyens thérapeutiques employés, consistant en bains, enveloppements humides, antiseptie de l'intestin, etc. On notait, en outre, entre les accès, de la pâleur, de la faiblesse ; le bébé prenait le sein difficilement ; la rate devint volumineuse et la diarrhée verte apparut. L'état de l'enfant s'aggravait rapidement et la mort était à craindre, lorsque, pensant au paludisme, on employa la quinine. Peu à peu les symptômes sus-indiqués s'atténuèrent et disparurent.

CONCLUSIONS

Le paludisme primaire revêt chez le nourrisson une symptomatologie particulière indépendante de la variété de parasite en cause. Il se manifeste sous forme d'un embarras gastrique fébrile avec fièvre continue. Il ne présente pas d'accès francs comme chez l'adulte.

De plus ce qui est particulier à l'enfant c'est la faible résistance du système nerveux d'où la fréquence relative des formes convulsives.

Le paludisme primaire s'oppose au paludisme congénital qui revêt d'emblée l'allure d'une rechute de paludisme primaire.

Le plus souvent l'affection est bénigne, mais il faut savoir que la maladie abandonnée à elle-même peut entraîner un état d'anémie grave et même de cachexie aiguë ou d'infantilisme.

Il importe donc de faire un diagnostic précoce afin d'instituer le traitement.

Le seul critérium scientifique c'est l'examen du sang.

La quinine est le médicament spécifique.

Le traitement de choix, qui respecte le tube digestif, et qui est fort bien toléré, est l'injection intra-

musculaire de formiate de quinine, dont on fait une série de 10 injections de 1 centimètre cube à la dose de 0 gr. 05 par centimètre cube.

On fait ensuite un traitement de consolidation avec deux séries de 10 injections, l'une au printemps, l'autre à l'automne.

Vu : le Président de la thèse,
NOBÉCOURT

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris
P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

Tixier (*L*). *et Bidot.* — Un cas de Paludisme autochtone chez un nourrison de 4 mois (Bull. soc. de pédiatrie, mars 1920).

Laveran. — Traité du Paludisme.

Crespin. — Précis du Paludisme.

Patrick Manson. — Tropical diseases (1917).

Ascoli. — Malaria. Turin, 1915.

Concetti (*L.*). — Malaria (in Traité des maladies de l'enfance, Grancher et Comby).

Cardamatis. — La malaria infantile (XVIe Congrès international de médecine de Buda-Pest, 1909).

Lemaire. — Le Paludisme dans la première enfance (Le Nourrisson, 1919).

Armand-Delille (*P.-F.*). — Note sur les caractères du Paludisme primaire chez l'enfant (Bull. de l'Académie de médecine, avril 1919).

Smith. — Malaria in infants (Arch. of pediatrics, 1918).

Weston. — Malaria in infants (Arch. of pediatrics, 1914).

Roubaud. — Recherches sur la transmission du Paludisme par les anophèles français des régions non palustres (Yonne et rég. parisienne) (Annales de l'Institut Pasteur, 1918).

Maggiore (*S.*). — Rilievi statistico-clinici sulla malaria infantile nella città e cincondario di Palermo (La pediatria, 1915).

Malloizel. — Le Paludisme d'Orient peut se contracter en France. Un cas de malaria à parasites crescentiformes contractée à Vannes (Soc. méd. des hôp., (1917.

Léger (*M.*). — Accès convulsifs, remplaçant le frisson dans le Paludisme primaire à Plasmodium praecox (Bull. de la Soc. de path. exotique, 1918).

Parrot. — Eclampsie infantile et Paludisme (Bull. de la Soc. de path. exotique, 1918).

Marchiafava et Bignami. — L'infezione malarica.

Nobécourt. — Précis de médecine des enfants, 1921.

Spolverini. — Hemiplegia da malaria in un bambino lattante (Policlinico. Rome, 1919. Sez. pratica).

Solon Veras. — Malaria in Children (Bristish jour of children's diseases, 1921).

Bloom. — Tertian malaria in two infants under two months age (Am. jour of diseases of child., 1918).

Paisseau et Lemaire. — La cachexie aiguë dans le Paludisme primaire (Bull. de la Soc. méd. des hôp., 1916).

— L'anémie et le Paludisme primaire (Bull. Soc. méd. des hôp., 1917).

Brun. — L'infantilisme palustre (Soc. méd. des hôp., 1910).

Foley (H.) et Parrot (L.). — Note sur l'arrêt de développement et l'infantilisme d'origine paludéenne en Algérie (Bull. Soc. path. exotique, 1918).

Montel (M. L. R.) et Dang van Cuong. — Paludisme et phagédénisme. Paludisme et arrêt de développement. « Infantilisme palustre » (Bull. Soc. path. exot., 1918).

Tissier et Brumpt. — A propos d'un cas de paludisme congénital (Arch. d'Obst. et Gyn., 1913).

Laffont. — Paludisme héréditaire et Paludisme congénital. Thèse Paris, 1910.

Rieux. — Le diagnostic du Paludisme (Rev. pratique des mal. des pays chauds, 1923).

Armand-Delille, Abrami, Paisseau, Lemaire. — Le Paludisme macédonien (Collection horizon).

Lesné et Debré. — Un cas de Paludisme aigu chez un nourrisson traité par des injections de formiate de quinine (Bull. Soc. pédiatrie, janv. 1910).

Concetti. — Profilassi e cura dell malaria dei bambini (VIe Congrès de Pédiatrie, Padoue, 1907).

Œlsnitz. — Deux cas probables de Paludisme chez le nourrisson (Bull. et Mém. de la Soc. de méd. et climat. de Nice, mars 1912).

Imprimerie de la Faculté de médecine, H. Jouve et Cie. 15, rue Racine, Paris. — 6187-24

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE